Aus der I. Medizinischen Klinik der Universität München
Vorstand: Prof. Dr. Stepp

Untersuchungen über den Einfluß des A-Vitamin auf den Glykogenhaushalt der Leber

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin

verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Erich Bauereisen
Med.-Prakt. in München

München 1938

Bayerische Druckerei & Verlagsanstalt Kom.-Ges., München, Müllerstraße 27

Gedruckt mit Genehmigung der Hohen Medizinischen Fakultät der Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München

---

Referent:

Prof. Dr. W. Stepp
Priv.-Doz. Dr. H. Wendt

Tag der mündlichen Prüfung: 28. Januar 1938

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Erscheint in Zeitschrift für die gesamte experimentelle Medizin

Die Beeinflussung des Glykogenstoffwechsels durch die Vitamine ist Gegenstand einer Reihe erfolgreicher Untersuchungen der letzten Jahre gewesen. Es hat sich zeigen lassen, daß neben und mit den Hormonen, deren einschneidenden Einfluß auf Speicherung und Umsatz der wichtigsten Nahrungsstoffe man kennt und therapeutisch verwertet, die Vitamine wesentlich an den Regulationsvorgängen beteiligt sind, die nach Resorption der Nahrungsstoffe, deren Speicherung und Umsetzung bestimmen. Bisher ist das Hauptaugenmerk bei der Erforschung der wechselseitigen Beziehungen zwischen K.H.-Stoffwechsel und Vitaminen auf den Komplex der B-Vitamine und die Ascorbinsäure gerichtet worden. Hier hat sich der Einfluß auf den K.H.-Haushalt mit aller Deutlichkeit zeigen lassen. (Schroeder, Altenburger.) Für das A-Vitamin dagegen konnte auf Grund der vorliegenden Untersuchungen ein direkter Einfluß auf den K.H.-Haushalt nicht erwiesen werden. (Schroeder.) Der indirekte Einfluß des A-Vitamins auf den Zukkerumsatz vermöge seines antagonistischen Verhaltens zum Thyroxin ist, wohl infolge seines großen klinischen Interesses, eingehend untersucht worden und durch die Arbeiten von Schneider und Widmann dahin festgelegt worden, daß das A-Vitamin den durch thyreotropes Hormon verursachten Glykogenschwund erfolgreich zu hemmen vermag.

Soweit Untersuchungen über den direkten Einfluß des Provitamin und Vitamin A auf den Glykogenbestand des Organismus vorliegen, sind sie in ihren Ergebnissen nicht einheitlich. Abelin fand eine beträchtliche Steigerung des Muskelglykogens nach Vogandarreichung, und auch Schneider berichtet über Erhöhung der Glykogenbestände bei reichlicher Karotin- und Vitamin-A-Zufuhr. Dagegen kamen Wetzler-Ligeti und Willheim zu dem Resultat, daß Karotin die Glykolyse steigern würde, was mit einer Entleerung der Depots gleichbedeutend wäre. Sure und Smith fanden, daß die A-Avitaminose ohne Einfluß auf den Glykogengehalt der Leber sei. Roller kam auf Grund seiner Ver-

suche zu dem Ergebnis, daß die Gewebsavidität für Zucker durch Vitamin-A-Gaben vermindert werde.

Die voneinander abweichenden bisher vorliegenden Untersuchungsergebnisse veranlaßten uns, die Beeinflussung des Leberglykogens durch das A-Vitamin einer systematischen Untersuchung zu unterziehen. Die Klärung dieser Frage erscheint aus mehreren Gründen interessant.

Einmal kann auf diese Weise beurteilt werden, welche Rolle die K.H. bei der von Wendt und Falta beschriebenen und inzwischen der Klinik nutzbar gemachten Mastwirkung des Vogans spielen. Zum anderen ist das Verhalten des A-Vitamins zum Glykogenhaushalt wichtig unter dem Gesichtspunkt des von Wendt und Schroeder gefundenen Antagonismus zwischen der Ascorbinsäure und dem Vitamin A, nachdem durch Altenburger die engen Beziehungen zwischen Glykogenhaushalt und dem Vitamin C aufgezeigt wurden. Von Stepp und Kühnau ist mit großer Eindringlichkeit darauf hingewiesen worden, daß ja nicht die Wirkung des isolierten Vitamins auf den lebenden Organismus dem physiologischen Vorgang entspricht, sondern daß die Wirkung auf die Funktionen unseres Körpers aus dem Zusammenspiel der verschiedenen Vitamine resultiert. Schließlich ist eine Untersuchung über Fixation und Mobilisierung des Leberglykogens unter dem Einfluß des A-Vitamins dazu angetan, einen Beitrag zu liefern, für die Kenntnis der „Vitamin-A-Topographie" in der Leber. Wir müssen nach den Untersuchungen von Lasch, Roller, Wendt und König dem retikulo-endothelialen System der Leber eine führende Rolle für die Speicherung des A-Vitamins in der Leber zuerkennen, während das Glykogen sich bekanntlich nur im Parenchym findet. Diese hier aufgeworfenen Fragen werden wir später unter Berücksichtigung unserer Untersuchungsergebnisse nochmals eingehend behandeln.

Bei den folgenden Untersuchungen haben wir uns auf das Leberglykogen beschränkt, weil einmal die Leber als wichtigstes Glykogendepot am aufschlußreichsten für die Feststellung der Glykogenbestände des Körpers ist, und zum anderen die wesentlichsten Umsetzungen des Vitamins A in der Leber vor sich gehen.

Die Glykogenbestimmung führten wir in folgender Weise aus: Annähernd 0,5 g Gewebssubstanz wurde mit 2 ccm 60% Kalilauge im kochenden Wasserbad 45 Minuten erhitzt. Nach Zusatz von 2 ccm aqu.dest. wurde das Glykogen mit 3 ccm 96% Alkohol ausgefüllt, der Niederschlag abzentrifugiert und dann mit 60%, darauf mit 96% Alkohol und schließlich mit Aether ausgewaschen. Das ausgewaschene Zentrifugat wurde mit 10 ccm N-Schwefelsäure versetzt und 2½ Stunden im kochenden Wasserbad erhitzt. Das so entstandene Hydrolysat wurde mit 10 ccm N-Natronlauge neutralisiert und mit aqu.dest. auf 100 ccm aufgefüllt. Die Menge der reduzierenden Substanz wurde nach Hagedorn-Jensen im aliquoten Teil bestimmt. Der Glykogengehalt ergab sich dann aus der Multiplikation des Hagedorn-Jensen-Wertes mit 0,927 und Umrechnung auf Organprozent.

Die Vitamin-A-Bestimmung erfolgte nach der Methode von Brockmann und Tecklenburg. Die Werte wurden im Lovibond-Tintometer abgelesen. (LEB.)

Zunächst untersuchten wir den Einfluß einer Vitamin-A-reichen Ernährung auf den Glykogengehalt der Leber. Zu diesem Zweck wurde Kaninchen 4 Wochen hindurch zu ihrer Kost täglich 10 000 E Vitamin A in Form von Vogan Merck mit der Sonde verabreicht. Die Kontrolltiere erhielten während der Dauer des Versuches qualitativ und quantitativ das gleiche Futter wie die belasteten Tiere. Tabelle I enthält das Ergebnis dieses Versuches und zeigt, daß der Glykogenansatz bei den A-Tieren größer ist als bei den Kontrolltieren.

Deutlicher zeigt sich der günstige Einfluß des A-Vitamins auf die Glykogenfixation der Leber bei langfristigen Zuckerbelastungen, die wir an Meerschweinchen ausführten. Es wurde 10 Tage hindurch täglich 5 ccm einer 50% Traubenzuckerlösung zur normalen Kost gegeben. Ein Teil der Tiere erhielt während der Dauer des Versuches täglich 12 500 E Vitamin A subcutan. Tabelle II zeigt bei den mit A behandelten Tieren bedeutend höhere Glykogenwerte und demonstriert sehr eindringlich den fördernden Einfluß, den das A-Vitamin auf die Fixierung des Leberglykogens hat. In kurzfristigen Resorptionsversuchen von 4 Stunden Dauer konnten wir keine sichere Beeinflussung der Glykogenspeicherung durch das

A-Vitamin finden. Wahrscheinlich spielt hier die verschiedene Resorptionsgeschwindigkeit für die Zuckerlösung und das ölige Vitamin-A-Konzentrat eine Rolle.

Dann haben wir die Verhältnisse beim A-Mangel in ihrer Auswirkung auf das Leberglykogen einer genauen Untersuchung unterzogen. Zu diesem Zweck wurden Meerschweinchen A-frei ernährt und ihre Lebern auf Glykogen geprüft. Die Kontrolltiere erhielten die gleiche Kost, es wurde aber durch parenterale Vitamin-A-Applikation für eine genügende Versorgung mit diesem Vitamin gesorgt. Die verabreichte Diät hatte folgende Zusammensetzung:

100 Casein
125 Reisstärke
150 Dextrin
75 Arachisöl
25 Hefe (Cenovis)
12,5 Salzgemisch nach Mendel-Osborne.

Ferner wurde für ein ausreichendes Angebot durch Ceboin-Injektionen gesorgt, um den Einfluß der Ascorbinsäure auf den Glykogenumsatz der Leber auszuschalten (Altenburger).

Die Hauptschwierigkeit der Glykogenuntersuchungen an avitaminotischen Tieren liegt zweifellos in der unterschiedlichen Freßneigung, die die Tiere gegen das ihnen nicht zusagende Futter an den Tag legen, und den dadurch bedingten Gewichts- und Glykogenschwankungen. Es wurden daher für die Versuchsergebnisse die Tiere ausgewählt, die nach anfänglichen Gewichtsschwankungen zur Zeit der Glykogenbestimmung ihr Anfangsgewicht behalten hatten.

Da uns die Vitaminbestimmung einen genauen Einblick in den A-Bestand des Organismus gibt, konnten wir darauf verzichten, die Ausbildung der A-Mangelsymptome abzuwarten. Auf diese Weise wurde der für Glykogenbestimmungen außerordentlich störende Gewichtsabfall avitaminotischer Tiere von vornherein vermieden. Zu Beginn der 4. Woche wurden die A-frei ernährten Tiere getötet und der Glykogenwert in der beschriebenen Weise bestimmt. Die Kontrolltiere erhielten täglich 12 500 E Vitamin A subcutan zur A-freien Diät. — Tabelle III, die die gefundenen Werte enthält, läßt wieder die glykogenfixierende Wirkung des A-Vitamins erkennen.

Schließlich haben wir die Beeinflussung des durch Thyroxingaben gesteigerten Glykogenabbaues durch das Vitamin A nochmals geprüft. Da die Verhältnisse durch Schneider und Wittmann eingehend geklärt wurden, erübrigt es sich, unsere Ergebnisse hier tabellarisch aufzuführen. Wir konnten die Ergebnisse der genannten Autoren vollauf bestätigen. An Stelle von thyreotropem Hormon verwendeten wir Thyroxin „Roche". — Der Durchschnittsglykogengehalt der Thyroxintiere betrug 0,83 g %, während die zusätzlich mit A behandelten Tiere in ihrer Leber im Durchschnitt 2,2 g % Glykogen aufwiesen.

Die Beeinflussung des K.H.-Stoffwechsels durch das A-Vitamin, die wir durch Feststellung der Glykogenbestände der Leber direkt zeigen konnten, muß sich nun auch auf den mobilen Zucker, soweit er im Blut nachweisbar ist, auswirken. Zur Klärung dieser Frage wählten wir die Veränderung der exogenen Hyperglykämie und der Insulinempfindlichkeit durch das A-Vitamin. Es ist bekannt, daß die exogene Hyperglykämie, wenn sie graphisch dargestellt wird, je nach dem Glykogenfixationsvermögen der Leber einen verschiedenen Kurvenverlauf zeigt, und zwar pflegt der Blutzucker um so schneller vom Maximalwert zur Norm abzufallen, je besser die Leber den Zucker zu polymerisieren vermag.

Wir gingen nun in der Weise vor, daß wir Kaninchen 3 bis 4 Wochen lang A-frei (mit der oben beschriebenen Diät) ernährten.

Es kamen nur solche Tiere in den Versuch, die nicht mehr als 100 g ihres Ausgangsgewichtes verloren hatten. Nach 14stündigem Hungern erhielten die Kaninchen 10 ccm einer 50%igen Traubenzuckerlösung mit der Schlund-Sonde. Die Durchschnittswerte von 4 Tieren ergaben folgenden Verlauf der Blutzuckerkurve:

Nücht.	20 Min.	40 Min.	60 Min.	90 Min.	120 Min.	150 Min.	180 Min.
119	136	166	181	188	176	143	129 mg %.

Darauf erhielten die Tiere 3 Wochen hindurch täglich 0,5 ccm Vogan und die Zuckerbelastung wurde unter den gleichen Bedingungen wiederholt. Die Blutzuckerkurve zeigte nun folgendes Bild:

Nücht.	20 Min.	40 Min.	60 Min.	90 Min.	120 Min.	150 Min.	180 Min.
126	152	184	181	140	118	106	101 mg %.

Vergleicht man beide Kurven, so zeigt sich, daß der Blutzucker der avitaminotischen Tiere die Tendenz hat, nur langsam wieder auf das normale Niveau abzusinken. Während bei ihnen erst nach 150 Min. ein deutlicher Abfall der erhöhten Werte einsetzt, ist das bei den mit A-Vitamin reichlich versorgten Tieren schon bei 90 Min. der Fall und 120 Min. nach der Belastung finden wir sie bereits im Beginn der reaktiven Insulinhypoglykämie, die wir bei den A-frei ernährten Tieren auch nach 180 Min. noch nicht einsetzen sahen.

Weiterhin haben wir die Insulinempfindlichkeit gesunder, nicht diabetischer Tiere unter dem Einflusse eines A-Mangels und A-Ueberangebotes geprüft. Wir wissen, daß unter den verschiedenen Faktoren, die einen Einfluß auf die Insulinempfindlichkeit des Organismus haben, dem Glykogenbestand der Leber ein dominierender Einfluß zukommt, denn Burn und Marks konnten zeigen, daß Zugabe von Thyroxin zur Nahrung nur dann die Insulinempfindlichkeit steigert, wenn die Glykogenvorräte der Leber vermindert sind, während vorher das dem Insulin antagonistische Thyroxin die Insulinwirkung bremst. Wir wählten also die Insulinempfindlichkeit als Test für die Glykogenbestände der Leber.

Der Versuch wurde in der Weise ausgeführt, daß Kaninchen, die, wie oben beschrieben, A-frei ernährt waren, nach 14stündigem Hungern ½ E-Insulin (0,1 ccm Insulin in 2 ccm Wasser = 2 E. Davon pro Tier ½ ccm) subcutan injiziert bekamen. Der Durchschnittsblutzucker von 3 Tieren betrug nüchtern 125 mg %. Unter der Insulinwirkung sank er auf 63 mg % herab. Das heißt es trat eine Blutzuckersenkung von —62 mg % ein. Darauf wurde den Tieren 3 Wochen lang täglich 0,5 ccm Vogan mit der Sonde zugeführt und der Versuch unter gleichen Bedingungen wiederholt. Der Nüchternblutzucker betrug 123 mg % als Durchschnittswert von 3 Tieren berechnet. Der Zuckergehalt des Blutes sank nach der Insulininjektion von diesem Wert auf 85 mg % herab, was einer Senkung von —38 mg % entspricht. Es zeigt sich also, daß die Insulinempfindlichkeit der mit A reichlich versorgten Tiere geringer ist als der A-frei ernährten Tiere. Die Erklärung für dieses Verhalten ist darin zu suchen, daß bei den gegen Insulin empfindlicheren Tieren infolge des A-Mangels die Glykogenvorräte der Leber redu-

ziert sind, während die insulinresistenteren Tiere durch ihren A-Reichtum auch entsprechend Glykogen speichern können.

Fassen wir unsere Ergebnisse zusammen, so kommen wir zu dem Schluß, daß das A-Vitamin die Fixation des Glykogens in der Leber unterstützt. Wenn wir nun die eingangs aufgeworfenen Fragen nochmals diskutieren, so kommen wir zu folgenden Schlüssen:

An der Mastwirkung des Vogan ist der K.H.-Stoffwechsel sicher beteiligt, da das A-Vitamin, wie wir zeigen konnten, eine deutliche glykogenspeichernde Funktion hat. Die exakte Abgrenzung der K.H.-Wirkung gegen die Rolle der Fette und Lipoide, deren Beeinflussung durch das Vitamin A bekannt ist, kann erst vorgenommen werden, wenn weitere Untersuchungen die Beziehungen zwischen A-Vitamin und Fett- und Lipoidhaushalt eindeutig geklärt haben.

Was den Antagonismus zwischen den Vitaminen A und C betrifft, so zeigen unsere Ergebnisse, daß dieser Antagonismus nicht generell gilt. Wir wissen, vor allem aus klinischen Beobachtungen, daß die einzelnen Vitamine nicht eine spezifizierte Wirkung auf einen einzelnen Reaktionsablauf im Organismus haben, sondern daß sie eine Wirksamkeit entfalten, die viele Ansatzpunkte hat und daß dementsprechend von jedem einzelnen Vitamin vielerlei Vorgänge beeinflußt werden. Diese komplexen Funktionen setzen sich aus einer Anzahl von Partialfunktionen zusammen. Eine solche ist sowohl für die Ascorbinsäure (Altenburger) wie für das A-Vitamin die Einflußnahme auf das Leberglykogen. In diesem Wirkungsbereich verhalten sie sich synergistisch. Der Angriffspunkt beider Vitamine scheint aber ein verschiedener zu sein, denn es gelang uns nicht, durch Vitamin-C-Gaben den Glykogengehalt von Lebern A-avitaminotischer Meerschweinchen zu heben.

Unsere Kenntnis vom A-C-Antagonismus gründet sich unter anderen auf die von Wendt und Schroeder gefundene Tatsache, daß die A-Hypervitaminose in ihrer Ausbildung durch Zufütterung von Vitamin C gehemmt wird. Ein solcher Befund wird selbstredend dadurch nicht erschüttert, daß sich die in Rede stehenden Vitamine in einer Partialfunktion, die noch dazu sicher nicht ihre wichtigste ist, synergistisch verhalten. Aber es ist aufschlußreich zu sehen, daß das Zusammenspiel der Vitamine komplizierten Ge-

setzen gehorcht, die nur schwer auf einen gemeinsamen Nenner zu bringen sind. Das Gegeneinanderwirken und Zusammenspiel der Vitamine A und C werden wir in allen Einzelheiten wohl erst dann abgrenzen können, wenn weitere Untersuchungen das Wesen der Hypervitaminosen haben erkennen lassen.

Schließlich haben wir die Frage angeschnitten, in welchem Zellsystem der Leber, dem retikulo Endothelialen (RES) oder dem Parenchym wir das Vitamin A zu suchen haben. Durch die Untersuchungen aus der Eppingerschen Klinik, die von Lasch und Roller angeführt wurden und ferner durch Wendt und König ist gezeigt worden, daß zwischen dem RES und dem Vitamin A engste Beziehungen bestehen. Anderseits sprechen die Untersuchungen von Schneider und Widmann, die von einer Koppelung des Glykogenumsatzes an den des Vitamins A sprechen und unsere eigenen Befunde für eine Verbindung zwischen Parenchym und Vitamin A, denn es ist unwahrscheinlich, daß das Vitamin A vom RES aus auf das Parenchym einwirkt. Eine Auffassung, die beiden Befunden gerecht wird, ist folgende: Das A-Vitamin wird zunächst vom RES aus der Blutbahn aufgenommen und unter normalen Bedingungen in das intakte Parenchym weitergegeben. Ist nun das Parenchym hochgradig geschädigt (Lasch), so entfaltet das RES seine charakteristische Speicherungsfähigkeit, das Vitamin wird, da es von den nekrobiotischen oder nekrotischen Parenchymzellen nicht aufgenommen werden kann, im RES angehäuft. Daher wird sich in Lebern, die eine elektive Parenchymschädigung aufweisen, Vitamin A nachweisen lassen und die Speicherungsfähigkeit als solche wird nicht beeinträchtigt sein. Wird nun aber das RES, das wir gewissermaßen als Eintrittspforte für das Vitamin in die Leber ansehen, blockiert (Lasch, Roller, Wendt und König), so wird auch bei intaktem Parenchym eine Speicherung des A-Vitamins der Leber nicht mehr möglich sein. Die vorhandenen Vitamin-A-Bestände werden aufgebraucht und die Leber wird sich bei der Prüfung als A-frei erweisen.

Zusammenfassung.

Vitamin-A-Gaben in Form von Vogan Merck führen zu einer vermehrten Glykogenfixierung in der Leber. Die größte Glykogenspeicherung wird erreicht bei gleichzeitiger Zucker- und Vitamin-A-Verfütterung.

A-Mangel führt zu einer Verminderung der Leberglykogenbestände, die durch A-Zufuhr aufgehoben wird.

A-frei ernährte Tiere zeigen bei Belastung mit Traubenzucker einen trägeren Abfall der Blutzuckerkurve als solche, die mit Vitamin A reichlich versorgt sind.

A-frei ernährte Kaninchen sind insulinempfindlicher als solche mit A-reicher Ernährung.

Unsere Untersuchungen haben gezeigt, daß das A-Vitamin einen tiefgreifenden Einfluß auf den K.H.-Haushalt des Organismus ausübt. Von den Vitaminen B und C ist eine Einflußnahme auf den Zuckerumsatz bekannt.

So haben sich uns in den Vitaminen neue Wirkungsstoffe erschlossen, die unsere Kenntnisse über die Regulation des K.H.-Stoffwechsels wesentlich bereichert haben. Ihre Einflußnahme auf einen so wichtigen Vorgang wie den K.H.-Umsatz ist besonders geeignet, die große physiologische Bedeutung der Vitamine für den lebenden Organismus eindringlich zu zeigen. Den Wirkungsmechanismus des A-Vitamins auf den Glykogenumsatz vermögen wir bisher nicht zu erklären. — Es wird die Aufgabe weiterer Untersuchungen sein, diese Frage zu klären und damit unsere Kenntnisse über die Vitamine weiter zu fördern und zu vertiefen.

Herrn Privatdozenten Dr. H. W e n d t bin ich für Ueberlassung des Themas, Anregung und Unterstützung während der Arbeit zu Dank verpflichtet.

Tabelle I

Nr.	Leberglykogen	Vitamin A in 5 g Leber	
180	2,28 g %	75 LEB	Kaninchen mit normaler Kost.
187	3,01 g %	125 LEB	
153	3,30 g %	425 LEB	
182	4,79 g %	585 LEB	Kaninchen 4 Wochen hindurch zusätzlich täglich 10 000 E Vitamin A.
32	4,41 g %	600 LEB	
179	4,10 g %	615 LEB	
185	6,75 g %	740 LEB	

Tabelle II

Nr.	Leberglykogen	Vitamin A in 5 g Leber	
237	4,79 g %	170 LEB	Meerschweinchen täglich 5 ccm 50% Traubenzuckerlösung p. o. 10 Tage lang.
218	3,75 g %	170 LEB	
219	4,90 g %	180 LEB	
203	5,80 g %	50 LEB	
253	7,37 g %	800 LEB	Meerschweinchen täglich 5 ccm 50% Traubenzuckerlösung p. o. und 12 500 E Vitamin A subcutan 10 Tage lang.
295	8,73 g %	650 LEB	
248	8,07 g %	700 LEB	
298	8,23 g %	710 LEB	

Tabelle III

Nr.	Leberglykogen	Vitamin A in 5 g Leber	
259	Spuren	Spuren	Meerschweinchen 3½ Wochen Vitamin A frei ernährt.
228	Spuren	frei	
220	1,05 g %	frei	
267	1,87 g %	frei	
110	0,84 g %	frei	
239	6,98 g %	470 LEB	Meerschweinchen 3½ Wochen Vitamin A frei ernährt, während dieser Zeit tägl. 12 500 E Vit. A subcutan.
266	7,67 g %	370 LEB	
181	7,44 g %	390 LEB	
269	2,66 g %	370 LEB	
210	2,12 g %	350 LEB	

Literatur

Abelin: Z. Vitaminforschung 4, 120, 1935.

Altenburger: Klin. Wschr. 1936, 1129.

Burn und Marks: Zit. nach I. I. R. Macleod: K. H.-Stoffw. und Insulin, Springer 1927.

Falta: Münchn. Med. Wschr. 1936, 504.

Lasch: Klin. Wschr. 1936, 1070.

Lasch und Roller: Klin. Wschr. 1936, 1036.

Roller: Med. Klin. 1937, 661.

Schneider: Dtsch. Ztschr. Chir. 1934, 189.

Schneider und Widmann: Klin. Wschr. 1934, 1497, 1935, 1786.

Schröder: Z. exp. Med., Bd. 101, 373, 1937.

Sure und Smith: Proc. Soc. exp. Biol. a. Med. 28, 1937.

Wendt: Münchn. Med. Wschr. 1936, 808.

Wendt und Schröder: Z. Vitaminforschung 4, 206, 1935.

Wendt und König: Klin. Wschr. 1937, 1253.

Wetzler-Ligeti und Willheim: Biochem. Zeitschrift, Bd. 254, 364, 1932.

Lebenslauf

Am 18. Februar 1913 wurde ich in Kiel als Sohn des Arztes Johann Adam Bauereisen geboren.

Ich besuchte das Humanistische Gymnasium in Magdeburg und absolvierte dort am 12. März 1931.

Mein medizinisches Studium begann ich im Sommersemester 1931 in Heidelberg. Dort legte ich Ende des Sommersemesters 1933 die ärztliche Vorprüfung ab. Ein klinisches Semester verbrachte ich in Heidelberg, die übrigen in München, wo ich das medizinische Staatsexamen am 19. Dezember 1936 beendete.

Seit Januar 1937 bin ich als Medizinalpraktikant an der I. Medizinischen Abteilung des Krankenhauses l. d. Isar, München, tätig.